

Trombólisis sistémica exitosa en el tromboembolismo pulmonar de alto riesgo tras cirugía de reparación de hernia inguinal. A propósito de un caso.

Successful systemic thrombolysis in high-risk pulmonary thromboembolism after inguinal hernia repair surgery. Case report.

Juan Pedro Martínez MD MSc¹, Fernando Fong-Ruiz MD MSc², Laura Matesanz MD MSc², Lucía Mejuto MD MSc², Francisco Muñozerro MD MSc², José Suarez MD MSc², Ricardo Díaz MD MSc²

Resumen

El tromboembolismo pulmonar masivo es una entidad potencialmente mortal si no es tratado de forma emergente. La trombólisis sistémica es una terapéutica adecuada para estos casos cuando se presentan con datos de shock obstructivo o fracaso respiratorio agudo severo. Presentamos el caso de un varón de 69 años con antecedente de reparación programada de una hernia inguinal diez días antes del evento que acude al servicio de urgencias y emergencias por síncope. A las cuatro horas de su estancia en el hospital sufre hipotensión y desaturación brusca y es diagnosticado de tromboembolismo pulmonar masivo requiriendo la administración de fármacos fibrinolíticos. En este caso, no hubo eventos adversos hemorrágicos y la reperfusión fue completa inmediatamente después a su administración. Se adjuntan imágenes del electrocardiograma (EKG) y la tomografía computarizada (CT) con contraste previo y posterior a la administración del fibrinolítico donde se objetivan reperfusión total de la arteria pulmonar y corrección de todos los cambios eléctricos secundarios a la sobrecarga del ventrículo derecho en un plazo menor a 24 horas. El paciente fue dado de alta a medicina interna a las 72 horas.

Palabras clave: embolia; embolismo pulmonar; tromboembolismo; activador tisular; plasminógeno.

Abstract

Massive pulmonary thromboembolism is a potentially fatal entity if it is not treated immediately. Systemic thrombolysis is an adequate therapy for these cases when they present with data of obstructive shock or severe

¹ Hospital Universitario Severo Ochoa, Unidad de Medicina Intensiva, Madrid (España). ORCID: 0009-0003-2660-6932
² Hospital Universitario Severo Ochoa, Unidad de Medicina Intensiva, Madrid (España).

Autor de correspondencia:

Juan Pedro Martínez
Correo electrónico:
jp.magaro@gmail.com

Recibido: 10 de junio de 2023

Aceptado: 7 de noviembre de 2023

acute respiratory failure. We present the case of a 69-year-old man with a history of scheduled inguinal hernia repair ten days before the event who attended the Emergency Department due to syncope. Four hours into his hospital stay, he suffered hypotension and sudden desaturation and diagnosed with massive pulmonary thromboembolism requiring the administration of fibrinolytic drugs. In this case, there were no hemorrhagic adverse events and reperfusion was complete at once after its administration. Electrocardiogram (EKG) and computed tomography (CT) images with contrast before and after the administration of the fibrinolytic are attached, showing total reperfusion of the pulmonary artery and correction of all electrical changes secondary to right ventricular overload in less than 24 hours. The patient was discharged to Internal Medicine at 72 hours.

Keywords: embolism; pulmonary embolism; thromboembolism; tissue plasminogen activator

Introducción

El tromboembolismo pulmonar de alto riesgo es una entidad potencialmente mortal si no es tratado de forma emergente. Al contrario que en las presentaciones de riesgo bajo o intermedio, es habitual la necesidad de administrar fármacos fibrinolíticos como el activador tisular del plasminógeno (1) que rompan los puentes de fibrina que forman los coágulos y alivien la sobrecarga de presión que sufre el ventrículo derecho en estos casos. Sin embargo, esta terapia no está exenta de riesgos graves, principalmente hemorrágicos, como el sangrado intracraneal que es reportado hasta en un 1-3 % según las series (1,3-4).

Fisiopatológicamente, la obstrucción intraluminal de las arterias pulmonares por material trombótico conlleva un aumento brusco de la poscarga del ventrículo derecho. Este evento supone un aumento de la presión telediastólica del ventrículo y desencadena una dilatación y disfunción del mismo. Como consecuencia, el retorno venoso disminuye y el volumen sistólico

del ventrículo derecho se hace escaso e inefectivo. Esto supone, en última instancia, una hipoperfusión pulmonar y sistémica que se manifiestan en forma de hipotensión arterial y desaturación y supone un riesgo inmediato para el paciente (1-3).

Clínicamente, la instauración del trombo pulmonar condiciona la dilatación del ventrículo derecho por los mecanismos previamente descritos, y secundariamente genera trastornos de la conducción eléctrica en el corazón. Las alteraciones más habituales son la taquicardia sinusal, el bloqueo de rama derecha y el famoso complejo de McGinn-White (S1Q3T3) (3). El éxito de la terapia trombolítica está directamente relacionado con el tiempo que lleve el trombo alojado en la arteria pulmonar. Los trombos frescos, definidos como aquellos que llevan escasas horas ocluyendo la arteria pulmonar, tienen tasas de recanalización mayores, aunque la recanalización completa es infrecuente y en ocasiones se requiere de trombectomía mecánica o embolectomía quirúrgica de rescate (4-6).
Reporte de caso

Presentamos el caso de un varón de 69 años, sin antecedentes relevantes a excepción de una cirugía de hernia inguinal programada según la técnica de Lichtenstein diez días antes del evento y sin recibir anticoagulación profiláctica. Acudió al servicio de emergencias por su propio pie, tras sufrir un síncope de perfil cardiogénico. A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable y sin fracaso respiratorio. Analíticamente destacó una elevación significativa del D dímero (48.58 mcg/mL) y una troponina I inicial de 163 ng/L. Se realizó un CT de arterias pulmonares que fue informado como: “hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar agudo en ambas arterias principales (Figura 1A y 1B), lobares y segmentarias, con ausencia completa de repleción de todos los vasos arteriales pulmonares del hemitórax derecho. Ausencia de repleción de contraste de las venas pulmonares del hemitórax derecho, vena pulmonar inferior izquierda y ramas de vena pulmonar superior ipsilateral y marcados signos de sobrecarga en el ventrículo derecho (Figura 2)”.

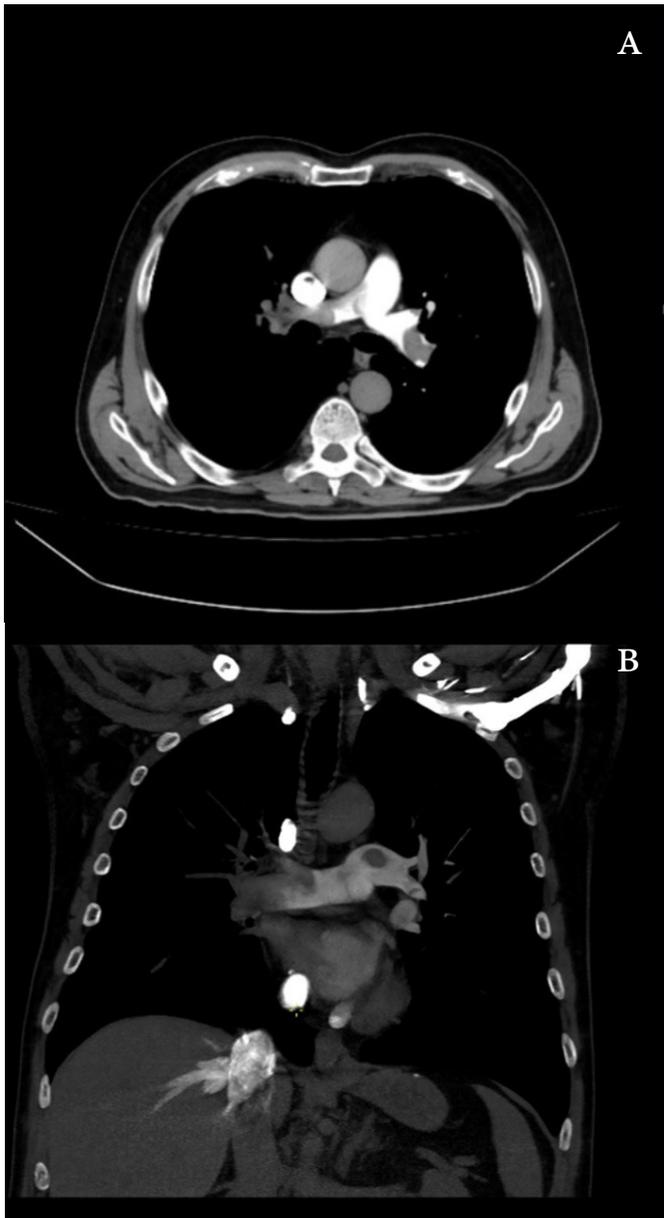


Figura 1. CT de arterias pulmonares. A. Vista transversal. Se objetivan defectos de repleción totales en ambas arterias pulmonares principales. B. Reconstrucción coronal. Se objetivan defectos de repleción totales en ambas arterias y venas pulmonares de hemitórax derecho, así como contraste retrógrado en vena cava inferior y suprehépicas.

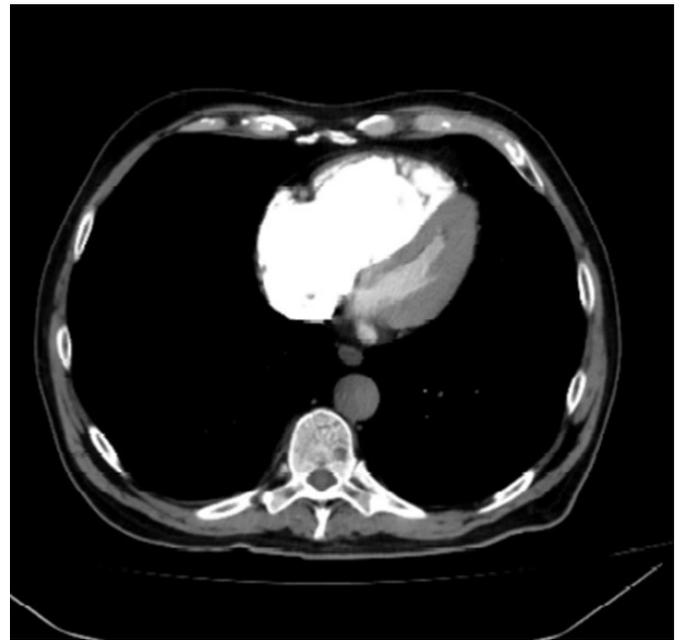


Figura 2. CT arterias pulmonares. Dilatación del ventrículo derecho con relación VD/VI > 1. Interdependencia ventricular del septo interventricular.

A su vuelta de la sala de radiología, presentó disnea súbita con saturación arterial de oxígeno del 73 % e hipotensión de 68/30 mmHg. Se repitió el EKG que mostró un bloqueo completo y abigarrado de la rama derecha del Haz de Hiss así como complejo S1Q3T3 prominente (Figura 3). En ese momento, con diagnóstico de shock obstructivo secundario a tromboembolismo pulmonar masivo, se administraron 10mg de activador tisular del plasminógeno en bolo rápido seguido de 90mg en las dos horas siguientes y se ingresó al paciente en la unidad de cuidados intensivos. La recuperación hemodinámica y respiratoria fueron totales sin requerir drogas vasoactivas, soporte mecánico ni ventilatorio. A las 12 horas de su ingreso se inició heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulante con control posterior de antiXa en rango y se repitieron el EKG y el CT de arterias pulmonares. En el EKG se demostró la reversión completa de los cambios descritos previamente (Figura 4) y el CT demostró la recanalización completa de las arterias pulmonares (Figura 5) Se realizó Doppler venoso de miembros inferiores que objetivó trombosis

de la vena safena menor como foco del embolismo. El paciente fue dado de alta a las 72 horas a medicina interna manteniendo la misma anticoagulación. En el seguimiento ambulatorio posterior se encuentra

asintomático, anticoagulado de forma permanente y con ecocardiogramas de control sin disfunción del ventrículo derecho ni hipertensión pulmonar.

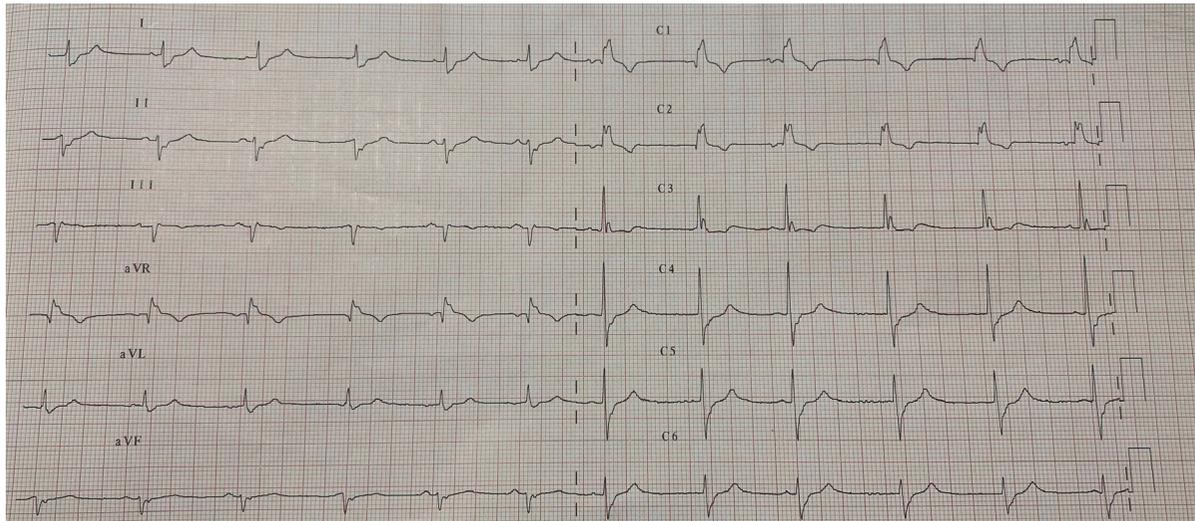


Figura 3. EKG previo a fibrinólisis. Se objetiva bloqueo completo abigarrado de la rama derecha del Haz de Hiss y complejo S1Q3T3.

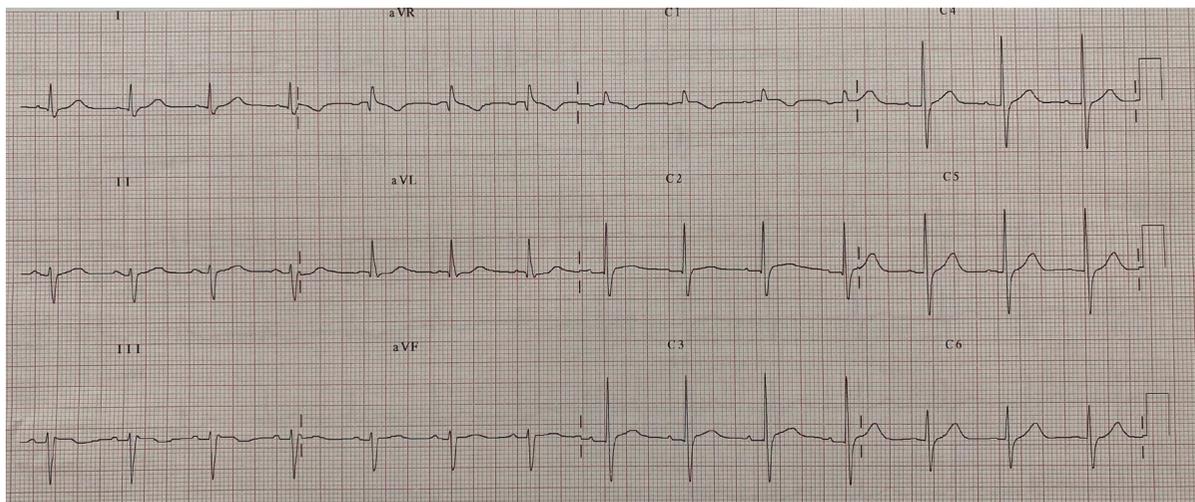


Figura 4. EKG posterior a fibrinólisis con reversión del bloqueo completo de rama derecha del Haz de Hiss y ausencia de complejo S1Q3T3.

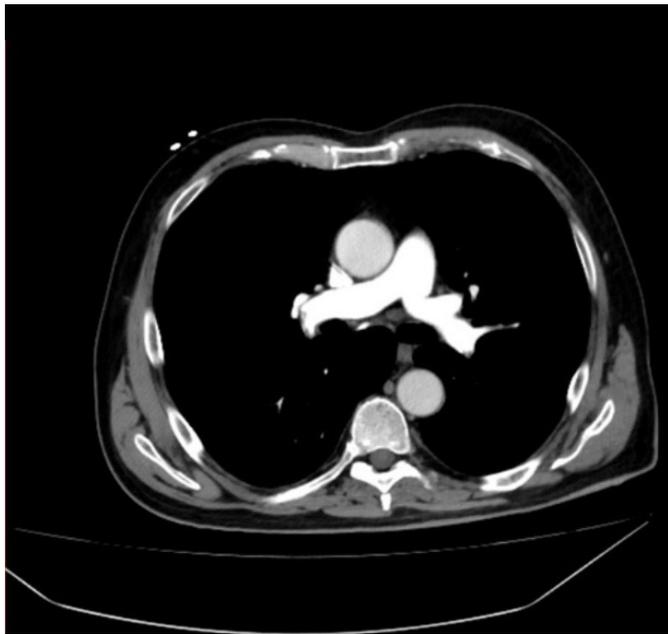


Figura 5. CT de arterias pulmonares posterior a fibrinólisis. Se objetiva recanalización completa de ambas arterias pulmonares con mínimos restos trombóticos milimétricos no significativos.

Discusión

El tromboembolismo pulmonar se define como una obstrucción parcial o total, aguda, subaguda o crónica, de las arterias pulmonares principales o sus ramas más distales. La principal complicación es la insuficiencia ventricular derecha aguda secundaria al aumento de las presiones en la arteria pulmonar que genera dilatación del ventrículo derecho. La incidencia se acerca a los 100 casos por cada 100.000 habitantes (1-3). El origen en el 92 % de los casos son trombos en los miembros inferiores que migran a las arterias pulmonares por lo que la obesidad, la inmovilización, los anticonceptivos orales o los trastornos procoagulantes son algunos de los factores de riesgos más habituales (2,3).

La mortalidad que otorgan de manera global, se sitúa en torno al 15 %. Para su manejo, es importante la estratificación del riesgo que se puede realizar con el

PESI Score o su variante modificada dividiendo el embolismo pulmonar en riesgo bajo, intermedio-bajo, intermedio-alto o alto (4). Como norma general se acepta que cualquier tromboembolismo pulmonar que aumente el nivel de troponina y péptido natriurético será de riesgo intermedio y si asocia sobrecarga o disfunción del ventrículo derecho será de riesgo alto. Los embolismos que generan inestabilidad hemodinámica o respiratoria se consideran de alto riesgo.

En cuanto a las opciones terapéuticas posibles, todo embolismo pulmonar se debe manejar con anticoagulación sistémica, siendo los anticoagulantes orales de acción directa y las heparinas de bajo peso molecular la principal elección (4). En los embolismos de riesgo intermedio-alto, se puede valorar como opción la fibrinólisis sistémica, siempre teniendo en cuenta el riesgo-beneficio de las posibles complicaciones hemorrágicas que pueden derivar de su uso (5). En los embolismos de riesgo alto que causan inestabilidad hemodinámica o respiratoria, la fibrinólisis sistémica es mandatoria, siempre que no haya contraindicación absoluta, y el activador tisular del plasminógeno es la primera opción a elegir (6).

Otras terapias posibles son la trombectomía mecánica que se reserva para coágulos situados en la arteria principal o sus ramas primarias con riesgo intermedio-alto, siempre que se encuentren inestables y con contraindicación para trombólisis sistémica o como rescate posterior a una fibrinólisis no efectiva. La embolectomía quirúrgica urgente entraña una elevada mortalidad y se relega a aquellos casos donde el resto de terapéuticas hayan fracasado y únicamente en centro con gran volumen y experiencia (6).

Por último, en casos de profunda inestabilidad hemodinámica y respiratoria, las asistencias mecánicas venoarteriales son una opción interesante siempre teniendo en cuenta el elevado riesgo de sangrado que pueden conllevar tras el uso del fibrinolítico (6).

Conclusión

El tromboembolismo pulmonar es una entidad grave con potencial mortal si no es adecuadamente diagnosticado y tratado. Se debe estratificar el riesgo para elegir la mejor alternativa terapéutica. Los agentes fibrinolíticos son útiles en casos de embolismo de alto riesgo con inestabilidad hemodinámica y respiratoria siempre que no exista contraindicación absoluta para su uso. Habitualmente, la recanalización de la arteria pulmonar es parcial y los cambios en pruebas de imagen y la conducción eléctrica del corazón se hacen patentes hasta semanas o meses después. La recanalización total, la normalización de la conducción eléctrica cardíaca y la ausencia de hipertensión pulmonar posterior son infrecuentes y sugieren que se trataba de un trombo fresco que se había formado hace escasos minutos u horas.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido con la concepción, diseño del trabajo, obtención, interpretación y análisis de datos, así como la redacción y revisión del documento.

Referencias

1. White RH. The Epidemiology of Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23_suppl_1). doi: 10.1161/01.CIR.0000078468.11849.66
2. Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *The American Journal of Medicine*. 2004;117(1):19–25. doi: 10.1016/j.amjmed.2004.01.018
3. Ouellette DW, Patocka C. Pulmonary Embolism. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2012;30(2):329–75. doi: 10.1016/j.emc.2011.12.004
4. Condliffe R, Elliot CA, Hughes RJ, Hurdman J, Maclean RM, Sabroe I, et al. Management dilemmas in acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2014;69(2):174–80. doi: 10.1136/thoraxjnl-2013-204667
5. Stein PD, Matta F. Thrombolytic Therapy in Unstable Patients with Acute Pulmonary Embolism: Saves Lives but Underused. *The American Journal of Medicine*. 2012;125(5):465–70. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.10.015
6. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2014;35(43):3033–80. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283